Gandy-Gamna 結節の再検討

直島 武夫, 佐藤 孝

岩手医科大学医学部病理学第二講座

(平成 3 年 9 月 30 日受付)
(平成 3 年 11 月 18 日受理)

Reconsideration of the Gandy-Gamna Nodule

Takeo Naoshima and Takashi Satoh

Department of Pathology II, Iwate Medical University School of Medicine

Gandy-Gamna nodules and focal hemosiderin depositions in the spleens obtained from 4 patients with idiopathic portal hypertension (IPH), 5 with liver cirrhosis (LC), and one with extrahepatic portal vein obstruction (EHO) were examined histologically. In all patients except one with IPH, full-scale, large, cross-cut sections stained by the Perls iron reaction were examined. In one patient of each disease group, serial sections were also used for three-dimensional observation. The Gandy-Gamna nodules are caused by hemorrhage and connective tissue proliferation in the periarteriolar lymphocyte sheath (PALS). Hemosiderin deposition extended to the trabecula via the lymphatic flow in the PALS, which is the reverse of that of blood in the arteriole. Although calcium deposition is observed later, it is not considered to be essential to the formation of a Gandy-Gamna nodule. Three-dimensional observation revealed that Gandy-Gamna nodules are not spherical, but spindle-shaped or branched, as a result of their formation along the central arterioles; however, they give the appearance of being two-dimensionally round in a single section.

Gandy-Gamna nodules are concluded to be characteristic of the spleen of patients with portal hypertension. The definition of Gandy-Gamna nodules as nodules composed of proliferating connective tissue and hemosiderin deposition with calcification are not sufficient, and their location and histogenesis are also important considerations in this definition.

Key words: Gandy-Gamna nodules, Definition, Histogenesis, Three-dimensional observation

M. Gandy¹⁾が1905年に肝硬変症の腫大した脾臓にみられた黄褐色の癥痕性病巣について報告し, G. Gamna²⁾が1927年にヘモジデリン沈着をともなった

脾肉芽腫 (splenogranulome sidérosique) について発表している。ついで, この病変が Gamna 結節, あるいは Gandy-Gamna 結節 (G-G 結節) と呼ばれる

表 1 症例の概略

疾 患	例 数 男：女	年 齢 (歳)	脾重量 g 最小～最大 (平均)	門脈圧 mmH ₂ O 最小～最大 (平均)
特発性門脈圧亢進症 (IPH)	2：8	57～63	280～1300 (595)	165～405 (234) n = 8
肝硬変症 (LC)	9：8	38～65	185～885 (528)	220～360 (294) n = 14
肝外門脈閉塞症 (EHO)	1：0	14	920	230
その他 (対照) *	23：17	3～85	40～1620 (246)	計測せず

*：悪性腫瘍 (但し、白血病、リンパ腫、肝腫瘍を除く) 14例、悪性リンパ腫 4 (non-Hodgkin 3, Hodgkin 1)、心筋梗塞 3、ALL 2、敗血症 2、肺線維症 2、ATL 1、CML 1、再生不良性貧血 1、胆管癌 1、上腸間膜動脈血栓症 1、妊娠子宮破裂 1、僧帽弁狭窄症 1、肺浮腫 1、頭部外傷 1、慢性骨髄炎 1、脳梗塞 1、粟粒結核 1、サイトメガロウィルス感染 1。

ようになって、およそ90年が経過している。以前はG-G結節は摘出脾臓の肉眼、多くは鏡検によってはじめて検出されていたが、現在ではMRIで発見される機会も多くなってきている³⁾⁴⁾。

G-G結節は門脈圧亢進に際して、脾臓に出現してくるとされているが、G-G結節が組織病変としてはsiderotic fibrous nodule with calcificationであることより、拡大解釈され、脾臓以外の臓器あるいは腫瘍組織に発生した同様の組織病変もG-G結節と呼ばれているときがみられる^{5)~8)}。

G-G結節が濾胞小動脈鞘の出血に始まることはGandy¹⁾もすでに記載しており、このような記載はほかにもみられる⁹⁾。G-G結節が動脈周囲、とくに中心動脈領域に発生するとされている¹⁰⁾、一方では病変は脾柱や赤脾髄にも発生するともいわれている¹¹⁾。また、G-G結節の形態的特徴の一つとして、G-G結節周囲のリンパ組織の残存や出血も挙げられている¹⁰⁾。

G-G結節は古くより知られ、馴染み深い病変の一つになってはいるが、記載に一致をみず、明確さにも欠ける点がある。G-G結節は生命の予後と関係する病変ではなく、かつこれによって重篤な症状の発現することもないので、組織形態発生や形態的解析が軽視される傾向にあったように思われる。しかし、脾臓の構築と機能を理解するにあたって、G-G結節

の形態的特徴と組織形態発生を明確にしておくことが必要と考え、G-G結節の再検討を試みた。

材 料 と 方 法

材料：表1に示す特発性門脈圧亢進症 (idiopathic portal hypertension, IPH) 10例、肝硬変症 (liver cirrhosis, LC) 17例、肝外門脈閉塞症 (extrahepatic portal vein obstruction, EHO) 1例、門脈圧亢進をきたさない疾患 (対照) 40例の脾臓を組織学的に観察した。IPH, LC, EHOの脾臓は手術的に摘出されているが、対照例は全て剖検例からのものである。

固定ならびに染色：IPH, EHOの全例とLCの半数以上では、脾臓摘出後、ただちにタンパク分解酵素阻害剤であるメシル酸ガベキサート加生理食塩水にて灌流洗浄し、ついで、2.8%グルタルアルデヒドにて1時間灌流固定した。ついで、10%ホルマリンにて浸漬固定し、数日後、20×20×3 mm前後の大きさの組織片を切り出し、さらにホルマリン固定を継続した。灌流しなかった脾臓は、剖検例も含め、固定前に組織片を切り出し、これを10%ホルマリン液にて浸漬固定した。固定後、アルコール系列にて脱水し、ついでパラフィン包埋し、3 μmにて薄切した。染色はヘマトキシリン・エオジン (HE) 染色、鉄染色 (Perls法、2%フェロシアン化カリウムと1%塩酸の等量混合液にて20分反応させ、核はヌーク

表2 Gandy-Gamna 結節, ヘモジデリン沈着巣の出現部位、頻度

疾患	性	年齢 (歳)	脾重量 (g)	門脈圧 (mmH ₂ O)	切片の面積 (cm ²)	1 cm ² 当りの Gandy-Gamna 結節の数		1 cm ² 当り ヘモジデリン沈着巣の数*	
						PALS	脾 柱	PALS	脾 柱
特発性 門脈圧亢進症 (IPH)	女	59	400	175	31.9	0.06	0.09	0.28	0.28
	女	62	620	—**	21.9	0.37	0.27	2.74	3.42
	男	60	316	—**	23.1	0.22	0.17	0.61	0.91
肝硬変症 (LC)	男	57	460	—**	28.7	0.52	0.66	1.15	0.80
	女	41	352	220	25.0	0	0.12	1.48	2.92
	男	54	185	—**	11.3	0.09	0.35	2.04	2.65
	女	59	260	315	21.8	0.55	0.28	2.02	1.42
	男	46	300	230	21.6	0.28	2.16	6.39	6.76
肝外 門脈閉塞症 (EHO)	表1を参照				30.6	0.10	0.23	0.13	0.23

* : Gandy-Gamna 結節も含まれる。

** : 計測せず。

レア・ファースト・レッドにて染色), azan-Mallory 染色, 格子状線維染色(Gomori 鍍銀法), PAS 染色を行った。さらに, ホルマリン固定, パラフィン切片を用い, ABC 法により, T リンパ球, B リンパ球を免疫染色した。使用した抗 T リンパ球抗体は UCHL 1 (CD 45RO, DAKOPATTS A/S, デンマーク), 抗 B リンパ球抗体は L26 (CD 20, DAKOPATTS) である。2 次抗体としてはビオチン化抗マウス IgG (Vector Laboratories, Burlingame, CA) を使用した。

Gandy-Gamna (G-G) 結節, ヘモジデリン沈着巣の出現部位と頻度: 通常の大きさ (約 2×2 cm²) の 3 μ m 厚の HE 切片で, G-G 結節のみられた症例, 10 例 (IPH 4 例, LC 5 例, EHO 1 例) のうち, IPH の 1 例を除く 9 例 (表 2) で, 脾臓の横軸方向全断面のパラフィン大切片 (8 μ m 厚) を作製し, 鉄染色 (Perls 法) を行って, G-G 結節, ヘモジデリンの出現状態についてさらに詳細に観察した。

Gandy-Gamna (G-G) 結節, ヘモジデリン沈着の三次元再構築: 検索症例のうち G-G 結節の三次元観察を行ったのは表 2 に示した症例のうちの IPH 1 例 (女, 62 歳), LC 1 例 (男, 46 歳) と EHO 1 例の計 3 例である。3 μ m の連続切片を IPH 例では 2 ブロックより計 900 枚, LC 例では 1 ブロックより

130 枚, EHO 例では 1 ブロックより 470 枚作製し, 鉄染色 (Perls 法) を主体とし, azan-Mallory 染色, 格子状線維染色 (Gomori 鍍銀法), PAS 染色を付随的に行った。さらに IPH, LC, EHO のそれぞれの各 2 個, 計 6 個の G-G 結節, ヘモジデリン沈着巣については, 切片 2 枚間隔で写真撮影し (倍率: 対物 $\times 2$, 接眼 $\times 2.5$, プリント時 $\times 3.3$, 最終倍率 16.5), さらにこれを複写機 (富士ゼロックス) にて 1.9 倍にプリントし, この画像をもとにしてパーソナル・コンピュータ (PC 9801, NEC) と三次元画像作製用のプログラム (COSMOZONE 2SA V2.0, ニコン) を用い, 三次元的に再構築した。

結 果

図 1～3 は同一の G-G 結節の連続切片の像である。図 1～3 に示してある G-G 結節は典型的とも言える G-G 結節で, 図 1 の鉄反応ではヘモジデリンの沈着が結節の中心部に生じているのが明らかである。図 2 の HE 染色ではヘマトキシリンで青染する石灰化巣が散見される。結節の周囲にはリンパ球が密集している。図 3 の azan-Mallory 染色では膠原線維の増生のほかに, 結節の周辺寄りに出血の生じているのも明瞭である。中心部には小動脈をみる。しかし, 石灰沈着のない, 結合織の増生, ヘモジデ

図1～3 特発性門脈圧亢進症(女, 62歳)。灌流固定。Gandy-Gamna 結節。図1は鉄反応, 核はヌークレア・ファースト・レッドにて染色, 図2はHE染色, 図3はazan-Mallory染色で, 連続切片。結節はほぼ円形で, 結節の中心部にヘモジデリンが沈着し(図1), ヘモジデリンの沈着しているところにはヘマトキシリンで青染する石灰沈着もみられる(図2)。azan-Mallory染色(図3)では赤血球が赤染し, 結節の周辺寄りに出血が生じているのが容易に知られる。A, 中心動脈; a, 濾胞動脈。×50

図4, 5 肝硬変症(男, 46歳)。灌流固定。図4は鉄反応, 図5は酵素抗体法, L-26 (CD 20)でBリンパ球を染色してある。連続切片。中心部にヘモジデリン沈着, 結合組織増生, 出血よりなる病変をみる。結節の周囲をリンパ球が囲んでいる。図5でリンパ濾胞と結節の間にL-26と反応しないリンパ球層がみられるが, これはTリンパ球抗体であるUCHL 1 (CD 45RO)陽性であった。全体的構築よりしてGandy-Gamna 結節が動脈周囲リンパ球鞘に生じていることが容易に知られる。A, 中心動脈; B, 出血; F, リンパ濾胞。×50

リン沈着, 出血からなる結節の方が多くみられた(図4)。図3のG-G結節では出血は結節の周辺寄りにみられたが, 図4の結節では出血は結節の中央に出現している。中央には図1～3と同じようにやはり小動脈がみられる。図4の結節の周囲にもリンパ球の集族をみ, リンパ濾胞も認められる。結節周囲のリンパ球をT, Bリンパ球に対する抗体で染色してみると, Tリンパ球, Bリンパ球の領域に分かれる(図5)。図4, 5ではヘモジデリンが少なく, 石灰沈着は生じていないが, ヘモジデリンの沈着が著しく, 石灰沈着があっても結節周囲のリンパ球は, T, Bリンパ球の領域に分かれている。結節は脾柱にも生じており, また, 結節とまでは言えないが, 脾柱にヘモジデリンの沈着しているのにもしばしば接する(図6, 9～12, 14, 16)。脾柱におけるヘモジデリンの沈着は動脈より離れて脾柱の辺縁側に生じていることが多い(図6, 9～12)。出血が併存していることもある。

つぎに, G-G結節の出現率についてであるが, IPH 10例中G-G結節の出現していた例は4例であった。4例のうち1例ではG-G結節は動脈周囲リンパ球鞘(periaarterolar lymphocyte sheath, PALS)と脾柱の両者に形成されていた。2例ではPALSのみにG-G結節が出現しており, 1例では脾柱のみにG-G結節が出現していた。LCの17例では5例にG-G結節をみた。PALSと脾柱の両者にG-G結節のみられたのは2例で, 1例ではPALSのみにG-G結節が出現しており, 脾柱のみにG-G結節の出現していたのは2例であった。EHOの1例ではPALSのみにG-G結節が出現していた。赤脾髄ではG-G結節はみられなかった。

大切片での観察: 大切片で観察した9例におけるG-G結節, ヘモジデリン沈着巣の出現部位と出現頻度を表2に示してある。通常切片でみるとG-G結節, ヘモジデリン沈着巣がPALSのみに, あるいは脾柱のみにしか出現していない例もあったが, 大切片でみると, LCの1例(女, 41歳)を除き, 全例で, PALSと脾柱の両方にG-G結節, ヘモジデリン沈着巣が形成されていた。

さらに, 大切片が有用であったことは, 1枚の切片で脾柱からほぼ末端まで追跡可能な動脈がみられたことである(図7)。図7ではヘモジデリンが動脈の脾柱動脈といわれているところから, 中心動脈といわれる部位の周囲に沈着しているのをみる。中心動脈域ではヘモジデリンは動脈壁に接して密度が高

くなっている。しかし, 脾柱ではヘモジデリンの出現部位は動脈より離れ, 脾柱の辺縁側でヘモジデリンの沈着が密になる傾向にある。このことは図6, 図9～12でも明らかである。出血は中心動脈域の最もヘモジデリン密度の高い部位の周囲, PALS, に生じている。出血は脾柱に生じてくることもあるが, 脾柱の出血はヘモジデリンと同様に脾柱の辺縁寄り, つまり脾柱と赤脾髄の境界部に多い。

三 次 元 観 察

図8はコンピューターによって作製したG-G結節の三次元構築像である。中心動脈周囲のヘモジデリンの沈着, さらにその周囲の出血が明瞭である。

連続切片でG-G結節の中心にみられる小動脈を末梢側, 或は中枢側へ追っていくと, G-G結節の中心部にみられた小動脈がPALSの中心動脈であることが容易に知られた(図9～16)。また, PALSのG-G結節, ヘモジデリン沈着巣と脾柱のG-G結節あるいはヘモジデリン沈着巣, 出血巣が連続していることも知られた(図9～12)。EHOの通常切片での観察では脾柱のG-G結節はみられず, PALSのG-G結節のみであったが, 連続切片で観察すると脾柱にもヘモジデリンが巣状に沈着し, しかもPALSのG-G結節と脾柱のヘモジデリン沈着巣がやはり連続性であることも知られた。しかし, ときには脾柱へ拡大せず, PALSに限局して, 病変を形成しているのみみられた(図13～16)。なお, 疾患の違いによってG-G結節の三次元構築が異なるということとはなかった。

考 察

IPHでは門脈圧亢進の原因として, 門脈系の血流に対する抵抗増加のみだけではなく, 脾血流量の増加も重視されており¹²⁾, 肝硬変症における門脈圧亢進が肝門脈系の血流に対する抵抗増加のみによって生じているのとは異なっている。しかし, Gandy-Gamna (G-G) 結節の形態に特発性門脈圧亢進症(IPH)と肝硬変症(LC)の間で差異はなく出現率も有意に異なっているとは思われない。肝外門脈閉塞症(EHO)は1例のみであったが, G-G結節の形態にIPH, LCとの違いはなかった。ヘモジデリン沈着の状態についてもIPH, LC, EHOの間に違いをみなかった。

著者らの検索の結果をもとにG-G結節の形態的特徴をまとめると, G-G結節は中心動脈を中心とし

- 図6 肝硬変症(男, 46歳)。灌流固定。鉄反応。脾柱にもヘモジデリンの沈着をしばしばみる。脾柱でのヘモジデリン沈着は動脈と離れて, 脾柱の辺縁寄りに著明である。A, 動脈; V, 静脈。 ×50
- 図7 肝硬変症(男, 57歳)。灌流固定。鉄反応。ヘモジデリンの沈着が中心動脈から脾柱動脈周囲に生じている。中心動脈周囲ではヘモジデリン沈着巣の外周に出血(B)をみる。針状の形をしたヘモジデリンもみられる(矢印)。動脈周囲リンパ球鞘に比較して脾柱ではヘモジデリンの沈着は動脈より多少離れている。A, 動脈; F, リンパ濾胞。 ×27
- 図8 肝外門脈閉塞症(男, 14歳)。灌流固定。鉄反応。Gandy-Gamna 結節の三次元再構築。結節のほぼ中央で, X-Y 面にて切断した面を示している。橙色, 中心動脈; 青, ヘモジデリン沈着; 緑, 白脾髄; 点は出血。右下の白線は1 mm を示してあるが, Y軸方向は10倍に拡大されている。

て、病変は動脈周囲リンパ球鞘(PALS)に形成されてくる。結節を構成している組織病変は結合組織増生、ヘモジデリンの沈着であり、石灰沈着をともなっているときもある。結節には出血がみられる。病変は中心動脈に沿って中枢側へ拡大する傾向にあり、脾柱へ波及していることが多い。また、図9～16にみたように、脾柱を出たあと、分岐する同一系統の動脈の数本の分枝に渡って病変の生じているのを見ることもあった。したがって、二次元的にみれば、切片の切られ方によっては結節性にみえてくることもあるが、三次元的にみればG-G結節は結節とは言うものの、球状のことはなく、動脈の走行に一致し、紡錘形から樹枝状という方が適切である。

G-G結節発生の原因は門脈圧亢進であり、これに由来した中心動脈周囲、PALSの結合組織の増生と出血に始まる。Koshikawaら¹³⁾はラットで脾静脈を結紮することによってPALSへの出血をみている。Gandy¹⁾も動脈鞘の出血をG-G結節の初期像として記載している。

赤脾髄では動脈は脾索に開放しており¹⁴⁾¹⁵⁾、脾索は動脈末端と静脈洞の間に介在する血液流路であり、脾索における赤血球の存在を出血とみることは出来ない。周辺帯にも動脈は開放しているが¹⁵⁾、ラットでの実験によれば細胞レベルの大きな粒子の流出は少なく¹⁶⁾、周辺帯には正常では赤血球は少ない。PALS、リンパ濾胞には動脈は開放していないので、PALS、リンパ濾胞に赤血球が出現していれば出血といえることは確実である。PALSの出血は、①中心動脈から、②赤脾髄から、③中心動脈と赤脾髄の両方から、の三つの可能性が考えられるが、著者の観察では動脈壁の破綻は確認出来なかった。したがって、出血は静脈圧の亢進している赤脾髄からPALSへ生じたものと推測される。脾柱の出血も赤脾髄との境界部に多く、やはり圧の亢進した赤脾髄より生じたものと考えられる。しかし、脾柱のヘモジデリン沈着がPALSのG-G結節、ヘモジデリン沈着巣と連続していることの多いことを考え併せると、PALSの病変との関係も推測される。PALSには動脈に沿って、動脈の血流と逆方向に流れるリンパ流がヒトを始めとし、多くの哺乳動物に存在している^{13)17)～20)}。PALSのリンパ管は血管に沿って脾柱に入る¹⁸⁾²⁰⁾²¹⁾。したがって、PALSのヘモジデリンもしくはヘモジデリン貪食マクロファージがリンパの流れによって脾柱へ移動し得る。成熟ラットでは正常飼育下であっても、赤脾髄に著明なヘモジデリン

沈着をみる²²⁾。PALSにも赤脾髄程ではないが、ヘモジデリン貪食マクロファージがみられ、PALSのヘモジデリン貪食マクロファージはリンパの流れによって脾門部に移動、蓄積してくる²²⁾。また、幼若ラットではヘモジデリン沈着は非常に弱い。しかし、幼若期にあっても脾門部の血管周囲ではヘモジデリンの沈着は赤脾髄に比較して、濃密である²²⁾。これもPALS経由のリンパ流によってヘモジデリンもしくはヘモジデリン貪食マクロファージが脾門部に運ばれ、凝集したことによる。ことに、脾静脈の循環障害に際しては動脈周囲リンパ管の流量の増加が推測されており²¹⁾、PALSのG-G結節、ヘモジデリン沈着巣からヘモジデリンもしくはヘモジデリン貪食マクロファージが脾柱の方に移動したと理解しても、推論に無理はない。

G-G結節の組織病変はこれまで siderotic fibrous nodule with calcification とされており、脾臓に限らず、他の臓器、腫瘍にも生じ、壊死、変性の最終的組織表現としての siderotic fibrous nodule with calcification もG-G結節と呼ばれているときがみられること^{5)～8)}はすでに述べた。G-G結節はGandy¹⁾、Gamna²⁾によって最初に記載されているが、Gandy、Gamnaが最初に記載したG-G結節は門脈圧亢進症の脾臓についてのものである。また、本研究の三次元形態あるいは組織形態発生よりしても、かなり特異的病変であることがしられた。したがって、原因を問わず、また、臓器を問わず組織形態像が siderotic fibrous nodule with calcification であることのみをもってして、これをG-G結節とするのは不適切である。梗塞、腫瘍の壊死性瘢痕でも結合組織増生、ヘモジデリン沈着をみ、石灰沈着をともなっているときもあるが、このような病変はG-G結節と言われるべきではない。これらの瘢痕性病変は第一に発生部位がG-G結節とことなる。組織形態像、組織形態発生よりしてG-G結節は門脈圧亢進の脾に特異的であり、門脈圧亢進をともなった脾に発生し、しかも、すでに述べたような形態像を示す病変のみを指して、言うべきである。G-G結節の形態学的特徴の一つとして、石灰沈着が挙げられているが、石灰沈着を特に重視する要はないと著者らは考えている。石灰沈着は結節の経過の古さを示しているに過ぎない。重要なことはヘモジデリン沈着、結合組織の増生が動脈周囲リンパ球鞘(PALS)に生じ、この病巣の周囲に出血が生じていることである。Banti²³⁾もGandy¹⁾、Gamna²⁾と同時代の人で、やはり門脈圧亢

図9～12 肝硬変症(男, 46歳)。灌流固定。鉄反応。図9～12は連続切片で、動脈(A)を末梢より中枢側に追っている。図9と図12の間は291 μ m。図9の3本の中心動脈(A)の動脈周囲リンパ球鞘に出血とヘモジデリンの沈着をみる。結合織も増生している。ヘモジデリン沈着は図9では弱い、中枢側の図10, 11では強くなっている。この動脈は上方にある脾柱動脈(TA)から分岐したものである。ヘモジデリンの沈着は中心動脈の末梢より脾柱からの分岐部にまで達し、さらに脾柱に波及している。脾柱におけるヘモジデリンの沈着は脾柱動脈(TA)より離れ、脾柱の周辺寄りに生じている。 $\times 29$

図13～16 特発性門脈圧亢進症(女, 62歳)。灌流固定。鉄反応。図13から図16は連続切片で、動脈(A)を末梢より中枢側に追っている。図13と図16の間は738 μ m。図13では3本の中心動脈(A)の動脈周囲リンパ球鞘に出血と軽度のヘモジデリンの出現をみる。結合織も増生している。図14では病変は増強しているが、さらに中枢側の図15ではヘモジデリンが減少し、図16の脾柱からの分岐部に近い脾動脈(PA)周囲ではヘモジデリンは殆ど消失している。この Gandy-Gamna 結節では病変は中心動脈領域に局限し、脾柱には波及していない。脾柱では巣状のヘモジデリンの沈着をみるが(図14, 16)、このヘモジデリン沈着は前述の結節とは関係なく、他の結節と関係している。TA, 脾柱動脈。 $\times 23$

進症の脾臓を組織学的に観察し、脾臓のリンパ濾胞の繊維化、硬化を記載している。Banti²³⁾はヘモジデリン沈着、石灰化についてはふれておらず、肉芽腫性組織は形成されないとしている。Gamna²⁾はGamna自身のみた splenogranulome sidérosique を Banti 病とは別のものとして提唱してはいるが、門脈圧亢進を背景に有することのほか、結合組織の増生、ならびにその生ずる部位に共通するところがあり、著者らの観察結果と総合してみれば、Banti²³⁾のみた脾臓の濾胞硬化 (Sklerose des Follikels) は Gandy¹⁾, Gamna²⁾のみた splenogranulome sidérosique の早期の変化ではなかったかと思われる。

結 語

Gandy-Gamna 結節は門脈圧亢進症の脾臓における、動脈周囲リンパ球鞘の結合組織増生とヘモジデリン沈着よりなる病変で、経過してくるとしばしば石灰沈着をとまってくる。結節には出血もみられ

る。ヘモジデリンの沈着は PALS のリンパ流の関係によって、動脈の血流に対して逆行性に中枢側である脾柱の方へ拡大する傾向にある。また、結節とは言うものの、動脈に沿って病変が生じてくることにより、三次元的にみれば、紡錘形あるいは樹枝状形をしている。

Banti²³⁾の記載した濾胞の硬化と Gandy¹⁾, Gamna²⁾のみた黄褐色の肉芽、Gandy-Gamna 結節は一連の病変であり、Banti の濾胞硬化にヘモジデリン沈着の増強したものが Gandy-Gamna 結節と考えられる。

Gandy-Gamna 結節は門脈圧亢進の脾臓に特有な変化であり、他臓器あるいは他の疾患における siderotic fibrous nodule with calcification にまで拡大解釈するべきではない。

本研究の一部は平成3年度厚生省門脈血行異常症調査研究班費によって行われた。

文 献

- 1) Gandy M: Cirrhose porto-biliare; splénomégalie avec lésions particulières. *Sciété anatomique*, Décembre 1905 (Presse med. No. 98, p790 1905)
- 2) Gamna C: Sur la clinique et l'étiologie de la splénogranulomatose sidérosique; Étude critique. *Sang* 1: 610-633, 1927
- 3) Minami M, Itai Y, Ohtomo K, Ohnishi S, Niki T, Kokubo T, Yoshikawa K, Iio M: Siderotic nodules in the spleen: MR imaging of portal hypertension. *Radiology* 172: 681-684, 1989
- 4) Sagoh T, Itoh K, Togashi K, Shibata T, Nishimura K, Minami S, Asato R, Noma S, Fujisawa I, Yamashita K, Nakano Y, Konishi J: Gamna-Gandy bodies of the spleen: Evaluation with MR imaging. *Radiology* 172: 685-687, 1989
- 5) Tedeschi LG: The Gamna nodule. *Hum Pathol* 2: 182-183, 1971
- 6) Tonelli L: Le aree di Gandy-Gamna in sede extra-lienale: Carcinoma a cellule chiare del rene con incrostazioni calcio-siderotiche. *Archivio 'de Vecchi'* 2: 955-981, 1948
- 7) Zampi G: Aree sclerosiderotiche di Gandy-Gamna e neurinoma nella parete gastrica. *Arch 'de Vecchi'* *Anat Patol* 23: 457-473, 1955
- 8) Lie JT: Petrified cardiac myxoma masquerading as organized atrial mural thrombus. *Arch Pathol Lab Med* 113: 742-745, 1989
- 9) Griffith RC, Janney CG: Hematopoietic system; bone marrow and blood, spleen, and lymph nodes. In: Anderson's Pathology (ed. Kissane JM) 9th ed. Vol. II C.V. Mosby St. Louis pp 1373-1492, 1990
- 10) Stutte HJ: Milz. In: Pathologie (ed. Remmele W) Vol. I Springer Berlin pp 493-561, 1984
- 11) Robbins SL, Cotran RS, Kumar V: Spleen in Chapter 15, disease of white cells, lymph nodes, and spleen. In: Pathologic basis of disease (ed. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V) 3rd ed. W. B. Saunders Phila pp 697-703, 1984
- 12) 木谷健一: 門脈血行異常症最近の進歩: 病因, 厚生省特定疾患門脈血行異常症調査研究班公開シンポジウム pp 5-14, 1988
- 13) Koshikawa T, Asai J, Iijima S: Cellular and humoral dynamics in the peripheral lymphatic sheaths of rat spleens. *Acta Pathol Jpn* 34: 1301-1311, 1984

- 14) Satodate R, Tanaka H, Sasou S, Sakuma T, Kaizuka H: Scanning electron microscopical studies of the arterial terminals in the red pulp of the rat spleen. *Anat Rec* 215: 214-216, 1986
- 15) Sasou S, Satodate R, Masuda T, Takayama K: Scanning electron microscopic features of spleen in the rat and human: A comparative study. *SEM/1986/III SEM Inc. Chicago* pp 1063-1069, 1986
- 16) Satodate R, Suzuki A, Iwasaki, T, Sasou S: Distribution of bloodborne particles of two different sizes in rat spleens. *Virchows Arch (Cell Pathol)* 51: 97-105, 1986
- 17) Snook T: Deep lymphatics of the spleen. *Anat Rec* 94: 43-55, 1946
- 18) Fukuda T: Deep lymphatics of the spleen. *Tohoku J Exper Med* 79: 281-292, 1963
- 19) Janout V, Weiss L: Deep splenic lymphatics in the marmot: An electron microscopic study. *Anat Rec* 172: 197-220, 1972
- 20) Sasou S, Sugai T: Periarterial lymphoid sheath in the rat spleen; a light, transmission and scanning electron microscopic study. *Anat Rec* 232: 15-24, 1992
- 21) Heusermann U, Stutte HJ: Die tieferen Lymphgefäße in der menschlichen Milz und ihre pathologisch-anatomischen Aspekte. *Verh Dtsch Ges Path* 61: 469 1977
- 22) 敦賀欣一, 三河須美子, 増田友之: 正常ラット脾臓におけるヘモジデリン貪食マクロファージの分布と加齢にともなう推移. *日網会誌* 31: 227-235, 1991
- 23) Banti G: Über Mordus Banti. *Folia haematol* 10: 33-74, 1910 (イタリア語原著よりの Robert-Tissot による独訳)